

REFLECTORISCHE PUPILLEN-STÄRKE<sup>R</sup> und  
 MEßUNG d. PARALYT. DIPLOVIE.

Sitzung vom 14. März 1881.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend:

Herr Staatsrath Dr. Waldhauer aus Riga und  
 Herr Dr. Rehm aus Blankenburg a. H.

Herr Bernhardt stellt einen Fall von Hemiathetose bei einem 20-jährigen Mädchen vor, dessen Hauptinteresse darin besteht, dass die Anfangs (vor jetzt drei Jahren) sich als Hemichorea posthemiplegica darstellende Affection allmählig im Laufe einiger Monate in eine Hemiathetose übergang und als solche noch heute (nach 3 Jahren) in ganz derselben Weise wie zu Anfang fortbesteht. Es spricht demnach auch dieser Fall für die schon bei seiner ersten Publication (Virchow's Archiv Bd. 67) über diese Zustände vom Vortragenden geäußerte Ansicht, dass die Hemiathetose als eine Modification der Hemichorea aufzufassen sei.

Ausserdem stellt Herr Bernhardt zwei Kranke, eine 25-jährige Frau und einen 27-jährigen Mann vor, von denen die erstere an beiden Händen, der andere nur an der rechten Hand und den Fingern die von den Franzosen mit dem Namen asphyxie locale des extrémités belegten auffälligen vasomotorischen Erscheinungen zeigten.

(Die Fälle sind in diesem Heft p. 495 veröffentlicht.)

In der an diese Demonstrationen sich anschliessenden Discussion bemerkt Herr Blumenthal: Einen analogen Fall, der aber in seinem Verlauf merkwürdig genug gewesen, erlaube ich mir mitzutheilen. — Es handelt sich um einen 47jährigen Mann aus ganz gesunder Familie, in guten Verhältnissen lebend, der häufig an Migräne litt, sonst stets gesund, zumal nie syphilitisch war. Im Jahre 1869 entwickelte sich eine Ulceration über dem Lippensaum bis zum angrenzenden Theil der Oberlippensehleimhaut, welche von Wilms u. A. als Lupus angesprochen wurde. Diese Ulceration durchwuchs den Bart, heilte, ohne Narben zu hinterlassen, an einzelnen Stellen, brach an anderen wieder auf und wich endlich dem Gebrauch von örtlichen Mitteln. Während der Abheilung nun traten täglich etwa 3—4 mal im Anfang die soeben von Herrn Bernhardt beschriebenen vasomotorischen Veränderungen an den Nagelgliedern der Finger und Zehen, an den Ohren, an der Nase, den Lippen und den Patellen auf, dieselben wurden blau, rosaroth, dunkelroth und endlich schneeweiss und eiskalt, um dann allmählig wieder die normale Farbe der Haut anzunehmen. Nach 5—6 monatlicher Dauer wurden auch die zweiten, dann die ersten Fingerglieder befallen, zugleich kamen hin und wieder Ohnmachten, und eine Härte stellte sich in den zuerst befallenen Partien ein, verbunden mit Unsicherheit der Tastempfindung und dauerndem Kältegefühl, so dass Patient die Finger, um sie zu erwärmen, an das Feuer hielt. Dabei war die Achselhöhlentemperatur stets normal, die Pulsfrequenz desgleichen, ebenso die Beschaffenheit des Urins, wie die Verdauung. — Die Finger fühlten sich an wie Stearinkerzen.

Derselbe Process symmetrisch\*) weiter kriechend, hatte beide oberen und unteren Extremitäten ergriffen, das Gesicht, den Rumpf, kurz den ganzen Körper. Dauer dieses Fortschreitens zwei Jahre. Gleichzeitig mit dieser allgemeinen Sclerodermie stellten sich an den jedes Mal befallenen Theilen profuse Schweisse derart ein, dass sämtliche Bettstücke durchnässt waren, dass bei Tage auch die Wäsche gewechselt werden musste. — Dabei konnte Patient noch seinem Geschäfte nachgehen.

Allmählig färbten sich die indurirten Partien dunkler, gelblicher bis in's bronceartige, es schilferte selbst die Haut sich oberflächlich ab. Es traten sehr schmerzhaft Knötchen, die hart wie Exostosen waren, an symmetrischen Stellen der Scheitelbeine, der Clavie., der Spin. scap. auf, von Erbsen- bis Groschengrösse. Dies Stadium brachte 2 Jahre zur vollen Entwicklung, es war die Zeit der Hautverhärtung. Nach und nach entstanden nun lebhaft schmerzhaft in den Gelenken der Extremitäten, später auch der Wirbel, sie wurden schwer beweglich, so dass Patient nicht mehr im Stande war, allein zu essen, zu schreiben, sich anzukleiden. Hiermit zugleich verdünnte sich allgemach die Cutis und das Fettpolster so radieal, dass die Haut stellenweis sehr leicht zu verschieben war, so auf dem Thorax und dem Unterleib, während

---

\*) In zwei sonst noch von mir beobachteten Fällen von gleicher vasomotorischer Neurose war die Affection einseitig, einmal nur auf den linken Ringfinger, einmal nur auf die Finger der rechten Hand beschränkt.

sie an anderen Stellen wie aufgeleimt war, so an den Händen, Fingern, über den Gelenken. Scapul., Clavicula, Galea und Füssen. — Die Muskeln atrophirten, die Bewegungen wurden ausserordentlich schwach, wollte Patient sich setzen, so krümmte er sich wie im Bogen und liess sich rückwärts niederfallen. Die Hände standen in Abductionsstellung unbeweglich fest, die Kiefer öffneten sich nur wenig, die Zunge wurde eigenthümlich schmal und spitz, schien den Raum nicht mehr ganz auszufüllen. Das Schlingen wurde schwer, so dass schliesslich nur gewiegttes Fleisch und Flüssigkeiten den verengerten Schlund passiren konnten. — Puls, Athmung, Temperatur, Appetit, Defäcation waren normal, desgleichen der Urin.

Eine Pleuropneumonia inferior sinistra, bei der colossale Massen expectorirt wurden, endete endlich das Leben, nachdem Decubitus etc. aufgetreten war.

Was die Therapie bei dem Patienten, den ich auch mit Prof. Traube und Jos. Meyer behandelte, anbetrifft, so sind die vergeblichsten Anstrengungen von vornherein gemacht worden. Chinin in allen Dosen, Arg. nitr., Atropin, Belladonna, Arsenik, Jodkalium, Elektrizität als Inductions- und constanter Strom (durch Moritz Meyer), pneumatisches Cabinet, — Kreuznach, Nenndorf, Gas- und Sprudelbäder in Nauheim, Teplitz —, Jodeisen, Sublimat, Moorumschläge etc. Alles ohne irgend welche Einwirkung auf den Verlauf. Die ganze Krankheit hatte 6 Jahre gedauert.

Herr Senator erwähnt, dass er öfter bei Kindern, die den von Benedict sogenannten Symptomencomplex der Hemiplegia spastica infantilis darbieten, ähnliche Bewegungen wie bei der posthemiplegischen Chorea gesehen habe. In zwei Fällen seien von Zeit zu Zeit die unwillkürlich sich bewegenden Extremitäten tetanisch steif geworden.

Hierauf hält Herr Hirschberg einen Vortrag: Ueber reflectorische Pupillenstarre und genauere Messung der paralytischen Diplopie.

Mein Fall zeigt ein wichtiges Symptom in wahrhaft typischer Weise, nämlich die reflectorische Pupillenstarre.

Man versteht darunter bekanntlich den Zustand, dass die verengte Pupille auf Lichtreiz sich nicht zusammenzieht, wohl aber auf accommodative Impulse. Die Entdeckung dieses bei diffusen Leiden, besonders des Rückenmarks, nicht so seltenen Symptoms verdanken die Nervenärzte einem Ophthalmologen, einem guten Bekannten unseres Vorsitzenden, dem Herrn Argyll Robertson zu Edinburgh, der 1869 im Edinb. med. J. eine Notiz darüber veröffentlichte. Weitere Mittheilungen rühren her von Knapp, Lober und unserem Mitglied Wernicke. Hempel, ein Schüler Lober's, hat zuerst das häufigere Vorkommen dieses Symptoms bei Tabes dorsalis betont. Vincent hat dann unter Charcot's Inspiration 1877 in einer ausführlichen Thèse den Gegenstand erörtert. Aus 82 Fällen Charcot's betr. Tabes und progressive Paralyse folgt, dass im Beginn der Tabes die Myosis nicht beobachtet wird. In einem späteren Stadium ist die Myosis häufig und die Contraction der sich verengerten Pupille auf Lichteinfall aufgehoben. Etwa zehn Jahre nach dem Beginn sind die Pupillen unbeweglich, entweder erweitert oder ver-

engt oder von mittlerer Weite. Im Beginn der Paralyse sind die Pupillen ungleich und gehorchen dem Lichtwechsel weniger als der Accommodation.

Mit Bezug auf den ersten Satz Vincent's möchte ich hervorheben, dass Romak d. V. bereits 1864 (Berl. klin. Wochenschr. p. 396) die stecknadelkopfgrossen oder vielmehr -kleinen Pupillen als charakteristisch für die schlimmen Formen der von ihm sogenannten *Tabes cervicalis* hingestellt und hinzugefügt hat, dass, wenn man Pupillen derart sieht, die Veränderung immer sehr alten Datums ist.

Sodann möchte ich hinzufügen, dass Pupillen von jederseits  $1\frac{1}{2}$  Mm. Weite nicht bloss bei solchen Erwachsenen vorkommen, die gar keine Erscheinungen von *Tabes* darbieten, — was uns ja hier nicht wesentlich interessiert, — sondern auch bei solchen, wo die Erscheinungen der *Tabes* erst im Beginn, die Krankheit erst so wenig vorgeschritten ist, dass zum mindesten die Patienten sich nicht für krank halten.

Ich zeige Ihnen hier eine Dame von 44 Jahren (V. XXXIX. No. 147), die lediglich deshalb zu mir kam, weil sie auf die engen Pupillen ihrer Augen aufmerksam gemacht worden, nicht weil sie irgendwie sich für krank hielt. Allerdings hat sie über Kopfschmerz zu klagen, namentlich in der letzten Zeit, nachdem sie binnen kurzem 8 Todesfälle in der Familie erlebte. Allerdings fehlt auch das Kniephänomen.

Die Pupillen sind kaum 2 Mm. weit, reagiren gar nicht auf Lichteinfall, erweitern sich aber sofort bei der Fernpunktseinstellung. Beiderseits besteht *Atrophia n. optici*, aber im ersten Beginn, so dass sie bei oberflächlicher Prüfung leicht übersehen werden könnte, zumal die ophthalmoskopische Untersuchung durch die engen Pupillen hindurch dem weniger Geübten schwer fallen dürfte. Der Sehnerv ist beiderseits grünlich-weisslich verfärbt. Das rechte Auge liest noch feinste Schrift, das linke noch gewöhnliche Druckschrift.

Die centrale S. ist rechts auf  $\frac{1}{3}$ , links auf  $\frac{1}{6}$  reducirt.

Rechts ist das Gesichtsfeld und die Farbenperception normal, links ist der erste Beginn der Gesichtsfeldbeschränkung und der Farbenamblyopie (hauptsächlich für Grün) nachweisbar. Prognosis visionis infausta.

Eine sehr genaue Untersuchung der reflectorischen Pupillenstarre verdanken wir Erb. Unter 84 Fällen fand er

absolute reflectorische Starre . . .	59 Mal
relative                    „                    „                    „	12 „
Summa . . .	71,

dagegen normale Lichtreaction . . . . . 13 Mal. Er fand also die reflectorische Pupillenstarre 71 Mal oder in 84 pCt. Von diesen 71 Fällen waren mit ausgesprochener Myosis 37, mit normaler Weite der z. Th. differirenden Pupillen 34 Fälle. Unter den 37 mit Myose waren drei mit Sehnerventrophie. Das Symptom (der refl. Starre) kann zu den ersten Erscheinungen der *Tabes* gehören, in den ersten Monaten auftreten; kann aber auch nach 10 Jahren noch fehlen. Selten kommt es bei Individuen vor, die nicht an *Tabes* oder Paralyse leiden; nach Erb nie bei Gesunden; bei seniler Myosis ist Lichtreaction der Pupillen stets erhalten.



Zur Erklärung dieser reflectorischen Pupillenstarre nimmt Erb (in Uebereinstimmung mit Hempel) an, dass der Theil des Reflexbogens zwischen Opticus und Oculomotorius, der zwischen Opticus- und Oculomotoriuskern liegt, eine Unterbrechung erlitten hat. Zur Erklärung der Myosis nimmt er eine Erkrankung des pupillendilatirenden Centrum im Rückenmark oder der davon abgehenden Fasern an. Uebrigens fehlt unter den genannten Umständen auch die reflectorische Erweiterung der Pupillen auf Hautreize, so dass man von einem Fehlen der Pupillenreflexe schlechtweg reden könnte.

Müller in Graz hat bei 17 darauf untersuchten Fällen die reflectorische Pupillenstarre nur 3 Mal vermisst.

Weiss in Wien macht ausdrücklich darauf aufmerksam, dass sie in der Tabes auch bei normaler Pupillenweite vorkommt.

Hughlings Jackson, der sich auf 19 Fälle von Ataxie stützt, hält die reflectorische Pupillenstarre, übrigens zusammen mit Myosis, für eines der allerfrühesten Symptome; er fügt nur hinzu, dass die Patienten deshalb eben den Arzt nicht consultiren.

Wenn ich noch schliesslich hervorhebe, dass unser College Mendel Myose in 18 pCt. der Fälle von progressiver Paralyse beobachtet hat, so glaube ich die hauptsächlichsten ziffermässigen Mittheilungen über diesen Gegenstand aus dem letzten Jahr berührt zu haben.]

Auf eine Thatsache, die ich bei den erwähnten Autoren nicht angemerkt finde, möchte ich noch gelegentlich aufmerksam machen: das vollständige Symptom der Myose mit reflectorischer Pupillenstarre kann bei Tabes vorkommen neben doppelseitiger Oculomotoriusparese.

Am 2. Mai 1879 kam in meine Behandlung ein 59jähriger Kaufmann (V. XXXII No. 737). Seit Kindheit war derselbe schwerhörig, seit einiger Zeit leidet er an Reissen in den Gliedern und an Sehstörung. Die genauere Prüfung ergab einige Schwäche in den unteren Extremitäten, die ihm auch immer kalt vorkommen, und das Fehlen des Knicphänomens. Das rechte Auge las noch feinste Schrift, zeigte aber schon deutliche concentrische Gesichtsfeldbeschränkung. Das linke Auge hatte ein ganz enges Gesichtsfeld, dessen Grenze von unten und von innen her den Fixirpunkt fast berührte, und konnte die Zahl der etwas nach oben gehaltenen Finger nur auf 4—5' Entfernung erkennen ( $S = \frac{1}{50}$ ). Der Sehnerv war beiderseits atrophisch. Das linke Auge wurde zur Vermeidung der Diplopie meist zugekniffen.

Dies Auge stand in Divergenzstellung und konnte nicht gehörig adducirt werden. Mangelhafte Adduction trat später auch auf dem rechten Auge hervor. Von vorn herein bestand exquisite Myosis mit vollständiger lichtreflectorischer Pupillenstarre, während beim Blick in die Ferne die Pupillen sofort weiter wurden.

Das Sehnervenleiden nahm in der gewöhnlichen traurigen und unaufheblichen Weise zu, so dass Ende des Jahres auch das bessere Auge in dem auf weniger als  $10''$  verengten GF nur die Finger auf wenige Fuss zu zählen vermochte, während das andere erblindet war. März 1880 war beiderseits vollständige Amaurose vorhanden. Die Myose und reflectorische Pupillen-

starre blieben unverändert. Neue Krankheitserscheinungen traten nicht auf. Als nach mehrmonatlichem Warten auch der Patient die trostlose Ueberzeugung von der Unheilbarkeit seines Uebels gewonnen, kam er nicht weiterzu mir, so dass ich, wie häufig in solchen Fällen, über das Endresultat nichts angeben kann.

Der Fall, den ich Ihnen eigentlich demonstrieren möchte, betrifft einen 36jährigen Mann, der am 17. Januar 1881 in meine Behandlung trat wegen Doppelsehen.

Er concedirte ein Ulc. genit. vor 14 Jahren acquirirt zu haben, will aber darnach frei von allen Secundärserscheinungen gewesen sein. Er hat gesunde Kinder, seine Frau hat einmal im 7. Monat abortirt.

Seit 9 Jahren leidet er an sogenannten rheumatischen Gliederschmerzen, wozu 1876 Stirnkopfschmerz trat, der seit 2 Jahren und namentlich jetzt — besonders in der Nacht heftig ist. — Er schiebt diese Kopfschmerzen auf seine Arbeit, Abdrehen der Bleimäntel von Geschossen, hat aber sonst keine Erscheinungen von Bleivergiftung gezeigt.

Seit 2 Jahren bemerkt er Gefühllosigkeit in der rechten Gesichtshälfte, Doppeltsehen seit November 1880.

Die Untersuchung zeigte, dass das Kniephänomen fehlt, dass beiderseits die Sehkraft und der Augenspiegelbefund normal ist. Dagegen besteht eine Gefühls lähmung der rechten Gesichtshälfte incl. der Zunge und Oberfläche des Augapfels. Die Bindehaut ist ziemlich, die Hornhaut nicht ganz unempfindlich. Ausser dem rechten Trigemini ist auch der rechte Oculomotorius paretisch. Das rechte Auge schielt nach aussen und kann nicht vollständig adducirt werden. Auch die Diplopie entspricht einer Parese des rechten Rectus internus. Für die Primärstellung auf 1 Meter Entfernung betrug die Divergenz resp. der Abstand der gekreuzten Doppelbilder ungefähr  $20^{\circ}$ , nahm auf  $16^{\circ}$  ab, wenn das Object in horizontaler Bahn um  $20^{\circ}$  nach rechts verschoben wurde und ein wenig zu, wenn das Object nach links verschoben wurde. (Vergl. Tab. I.)

Albrecht. Kl. J. XIII. 2616.

No. I.

Paresis rect. int. oc. dextr. — Prüfung auf 1 Meter Entfernung.

	— 20	0	+ 20	
+ XX	— 22, + 2	— 25, + 5	— 18,0	+ XX
0)	— 22,0	— 21, + 2	— 16, — 4 <sup>n</sup>	0)
— XX	— 25, — 6	— 25, — 6	— 20, — 7	— XX
	— 20	0	+ 20	

Die übrigen Aeste des Oculomotorius waren weniger betheiligt an der Lähmung. Die Pupille auf dem gelähmten rechten Auge war enger als die linke, im Verhältniss von 2 : 3 Mm., und auf Lichteinfall nicht reagierend, während sie sich bei Fernpunktseinstellung deutlich erweiterte.

Eine Exclusionsbrille und grosse Dosen Jodkali wurden gegeben, aber die Kopfschmerzen liessen nicht nach, die Pupillendifferenz wurde deutlicher.

Am 22. Februar 1881 wurde folgender Status erhoben.

Beim Fernsehen erweitert sich die rechte, sonst sehr enge (etwa 1,5 bis 2 Mm.) messende Pupille plötzlich und energisch auf etwa 3,5 Mm., also auf das Doppelte: während gleichzeitig die linke Pupille 5 Mm. misst. Beim Nahesehen schnurrt die rechte Pupille sofort auf 2 Mm. zusammen, die linke verengt sich dabei nur wenig, auf 4 Mm. Auf Lichteinfall sind beide Pupillen fast unbeweglich. Das rechte Auge, mit der engen Pupille, hat normale Accommodationsbreite, das linke mit der weiten zeigt Accommodationsparese.

(Rechts Sn XX in 15'. mit  $-\frac{1}{40}$ " besser.

Sn  $1\frac{1}{2}$  von 4—16". Leichte Mac. corn.

Links Sn XX: 15', mit  $\pm\frac{1}{40}$ " schlechter

Sn  $1\frac{1}{2}$  von 13—18".

Mit  $+\frac{1}{20}$ " Sn  $1\frac{1}{2}$  in 7". (Dieses Glas drückt etwa den Defect an Accommodation aus.)

Rechts besteht leichte Ptosis, mässiger Beweglichkeitsdefect nach innen, geringer nach oben.

Eine kräftige Frictionscur wurde eingeleitet, Ende Februar hatte mit Eintritt des Ptyalismus die Divergenz des rechten Auges erheblich abgenommen, so dass für die Primärlage fast Einfachsehen vorhanden war. ( $0^0$ ,  $0^0$ :  $0$ ,  $+$   $2^0$ . Vergl. Tabelle II.)

Albrecht. No. II. 2. März 1881.

	- 20	0	+ 20	
+ XX	0	0	0	+ XX
0	0, + $4^0$	0, + $2^0$	- 4, + 3	0
- XX	- $20^0$ , + $15^0$	- 2, + 4	- 3 + 3	- XX
	- 20	0	+ 20	

Aber gleichzeitig hatte die Accommodationsparese des linken Auges zugenommen, fast auf das Doppelte, so dass jetzt nur mit  $+\frac{1}{10}$ " Sn  $1\frac{1}{2}$  bis 7 Zoll heran gelesen werden konnte. Zudem war nunmehr auch links eine Beweglichkeitsbeschränkung nach innen zu bemerken.

Jetzt können die Augen auf ein etwas 12" entferntes Object in medianer Stellung convergirt werden, aber nicht andauernd, und sowie man ein Auge zudeckt, tritt starke Divergenz ein. Diese ist beim Betrachten fernerer Objecte leicht von vorn herein vorhanden, doch kann zeitweise binoculare Fixation erzwungen werden. Sowie aber das Auge ermüdet, tritt dann eine beträchtliche Divergenz hervor. Dem entspricht genau das Resultat der Doppelbilderprüfung. (Vergl. Tab. III.)

Ueber den Sitz und die Natur des Loidens möchte ich Ihre Ansicht erfahren. Ich glaube, dass der Fall zu der Gruppe der Tabes gerechnet werden

kann, und dass die Veränderung der Hinterstränge etwa bis zur Modulla oblongata omporgeschritten sein mag.

Albrecht. No. III. 11. März 1881.

	— 20	0	+ 20
0	+ 4, + 4 — 25, + 10	0, + 2 — 35 + 5	— 0,0 — 35, + 4°

NB. Die oberen Zahlen gelten für das ausgeruhte, die unteren für das ermüdete Auge.

M. H. Ich benutze die Gelegenheit, um in der Gesellschaft von Nervenärzten, die ja so zu sagen täglich mit Augenmuskellähmungen zu thun haben. auf eine genauere Methode zur Messung der paralytischen Diplopie aufmerksam zu machen, die allerdings bei Geisteskranken und bei Amblyopischen keine Anwendung findet, sonst aber sehr lohnend ist.

Die Grundlage zu solchen Messungen ist bekanntermassen in Albrecht von Graefe's klassischer Abhandlung über die Paralyse des Trochlearis enthalten (A. f. Ophth. 1854) und Jedem von Ihnen bekannt. Einem Auge des Patienten wird ein rothes Glas vorgehalten; während beide Augen geöffnet sind, muss der Patient eine Kerzenflamme stetig fixiren und die entsprechenden Lagen der beiden subjectiven Flammenbilder angeben. und zwar für verschiedene Stellungen des Objectes im Blickfelde. Ich habe eine Winkelgradtheilung der Blickfeldkugel von 1 Meter Radius eingeführt und die Winkeltheilung auf eine Art von Landkarte\*) projicirt und einige Hunderte von derartigen Messungen, theils bei Lähmungen, theils bei gewöhnlichem Schielen vor und nach der Operation ausgeführt. Man erhält so ein bestimmtes Ergebniss in Winkelgraden und hat die Möglichkeit, von demselben Fall verschiedene Phasen der Erkrankung sowie auch verschiedene Fälle der gleichen Erkrankung exact und numerisch mit einander zu vergleichen.

Man kann auf diese Weiso die geringsten Grade von Parese eines Augenmuskels genau feststellen und eine sichere Diagnose gewinnen. Man kann so die Ergebnisse der Behandlung z. B. mit dem elektrischen Strom (exacter als dies meistens bisher geschehen ist) controliren.

Man kann in geeigneten Fällen das die zurückbleibende Diplopie ausgleichende Prisma sofort ablesen. Man kann bei der Simulation einseitiger Amauroso den Beweis der Simulation zahlenmässig auch dem Laien zur Ueberzeugung bringen. Kurz, man hat eine quantitative Bestimmung des Schielgrades bei paralytischer (und strabotischer) Diplopie, die ich Ihnen auf Grund reicher Erfahrungen bostons empfehlen kann.

\*) Zu beziehen von P. Dörffel, Berlin, 46 Unter den Linden.



In der sich anschliessenden Discussion bemerkt Herr Westphal, dass die Irrenärzte schon lange von der ausbleibenden Reaction auf Licht bei den Pupillen der Paralytiker Kenntniss hatten, während die Verhältnisse bei der Accommodation weniger bekannt waren.

Herr Senator betont die Ansicht Rählmann's, dass bei Tabes die oculopupillären Fasern im Halsmark gelähmt seien und der N. oculomotorius das Uebergewicht habe.

Nach Hirschberg hat man zwei verschiedene Leitungsunterbrechungen anzunehmen: Myose komme durch Lähmung der die pupillodilatatorischen Fasern enthaltenden Centren zu Stande, die reflectorische Starre deute auf eine Leitungsunterbrechung zwischen den Kernen des Nerv. opticus und oculomotorius.

Herr Remak betont das Vorkommen der reflectorischen Starre auch bei weiten Pupillen Tabischer. Bei engen Pupillen sei die Beobachtung schwierig.

Herr Westphal: Auch an sich schon stark myotische Pupillen könne man bei Hervorrufung von Convergenzstellung und Accommodationsthätigkeit der Augen noch enger werden sehen.

---

